UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER — N° 15

FACULTÉ DE MÉDECINE

DIABÈTE INSIPIDE

ET HYPOAZOTURIE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1913

PAR

Mlle TZARKIÈS (Soura Bascha)

Née à Varsovie (Russie), le 14 avril 1890



POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la thèse	CARRIEU, Professeur, *Président.*	
	GRANEL, Professeur.	*Assesseurs*
	LEENHARDT, Agrégé.	
	EUZIERE, Agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

DIABÈTE INSIPIDE

ET HYPOAZOTURIE

CHEZ L'ENFANT

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 15 12

FACULTÉ DE MÉDECINE

DIABÈTE INSIPIDE

ET HYPOAZOTURIE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1913

PAR

Mlle TZARKIÈS (Soura Bascha)

Née à Varsovie (Russie), le 14 avril 1890

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la thèse	CARRIEU, Professeur, *Président*.	
	GRANEL, Professeur.	*Assesseurs*
	LEENHARDT, Agrégé.	
	EUZIÈRE, Agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻)	. . . .	Doyen
SARDA	. . . .	Assesseur
IZARD	. . . .	Secrétaire

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales . .	MM. GRASSET (O. ✻)
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O. ✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. de ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻)
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	de ROUVILLE, prof.adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . .	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LEENHARDT	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIERE
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL	DELMAS (Paul).	LISBONNE, ch. des f.

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, professeur, *prés.*	MM LEENHARDT, *agrégé.*
GRANEL, *prof.*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

B. TZARKIÈS.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

B. TZARKIÈS.

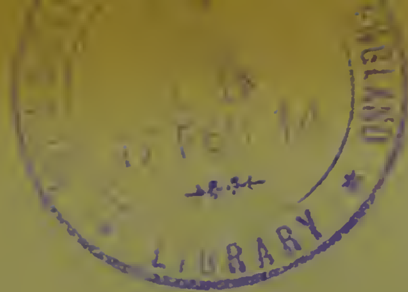
Il nous est agréable de reconnaître ici la dette de reconnaissance contractée par nous envers les maîtres de la Faculté de Montpellier, qui ont bien voulu au cours de nos études nous guider de leurs conseils éclairés et nous témoigner leur constante bienveillance : nous ne pouvons nous en acquitter autrement qu'en leur offrant la dédicace de ce modeste travail, et en les priant de l'accepter comme un témoignage de notre respectueuse gratitude.

Nous sommes particulièrement reconnaissante à M. le professeur Carrieu qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse inaugurale : Nous lui devions déjà beaucoup : nous avions beaucoup appris à son école, son enseignement est si vivant et si pratique. Il acquiert aujourd'hui un nouveau titre à notre reconnaissance.

M. le professeur Granel, notre juge, fut un maître bienveillant et affable, dont nous garderons précieusement le souvenir.

Nous devons à notre Maître M. le professeur agrégé Leenhardt l'idée première de ce travail et l'observation qui en fut la base : nous lui sommes profondément reconnaissante de la direction et de l'aide qu'il a bien voulu nous apporter avec l'affabilité et la serviabilité qui sont bien connues de nous tous.

Nous n'oublierons pas non plus la constante bienveillance et le fructueux enseignement de M. le professeur agrégé Euzière qui a bien voulu siéger dans notre jury de thèse ; non plus que l'inépuisable complaisance de M. le Dr Marcel Carrieu qui s'est intéressé à ce modeste travail et nous a fourni pour lui de précieux documents.



DIABÈTE INSIPIDE

ET HYPOAZOTURIE

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

On a coutume de ranger sous le titre commun de diabètes insipides tout un groupe de syndromes dissemblables dans leurs caractères, dans leur évolution et dans leur gravité. La lumière est du reste loin d'être faite sur leur étiologie et leurs rapports réciproques ; les auteurs envisagent même souvent de façon très différente le pronostic qui se rattache aux différentes formes, dont chacune peut revêtir des aspects déconcertants par leur variété : c'est ainsi que le plus répandu des diabètes insipides chez l'enfant, celui qui est généralement connu sous le nom de polyurie essentielle, est considéré comme bénin par les uns, alors que d'autres en réservent d'une manière expresse le pronostic : Guinon en fait un paragraphe du chapitre des névroses urinaires. Seigneurin le donne comme un indice révélateur de dystrophies graves.

Il n'existe pas de frontières étanches entre les différentes formes de diabète : où trouve-t-on des démarcations absolues en médecine ? Nous sommes obligés, pour l'étude, de distinguer un diabète vrai ou glycosurique, un diabète hydrurique, un diabète azoturique... Mais les formes de transition existent : il y a des glycosuries azoturiques, il y a des polyuries simples qui se compliquent parfois d'une élimination azotée supérieure à la normale, quoiqu'insuffisante pour faire ériger l'affection en diabète azoturique ; il y a des polyuries qui deviennent glycosuriques tardivement ou par intermittences.

Nous nous bornerons au cours de ce travail à l'étude du diabète insipide chez l'enfant. Nous nous attacherons principalement à la forme qu'il affecte dans la majorité des cas, et qui est la polyurie dite essentielle ; mais nous avons cru intéressant de rechercher en même temps quel fut, dans les différents cas publiés, le retentissement de l'affection sur l'élimination uréique, et s'il en est parmi eux qu'on pourrait ériger en syndromes azoturiques. Le diabète azoturique proprement dit est peuconnu chez l'enfant, et la littérature médicale est extrêmement pauvre à ce point de vue.

M. le professeur agrégé Leenhardt a bien voulu nous communiquer l'observation inédite d'un jeune malade de 18 ans, atteint de polyurie essentielle, ayant débuté dans l'enfance et qu'il soigne depuis plusieurs années déjà ; c'est à propos de ce cas qu'est née l'idée première de ce travail.

DÉFINITION ET HISTORIQUE

Les diabètes insipides sont des syndromes caractérisés par une polyurie intense, sans glycosurie, avec ou sans élimination prépondérante d'un des éléments constituants de l'urine, tels que urée, phosphates, etc.

C'est Thomas Willis qui, à la fin du XVIIIe siècle divisa le premier les diabètes en deux groupes, le diabète mellitus et le diabète insipidus.

En 1822, Proust signala le diabète à excès d'urée.

En 1838, Robert Willis distingua trois groupes de diabètes insipides ; le diabète hydrurique, le diabète anazoturique, le diabète azoturique.

Bird un peu plus tard décrivit l'oxalurie avec exagération de l'excrétion uréique.

Lacombe en 1841 individualise nettement la polyurie essentielle, dont il a observé des cas chez des enfants ; nous reproduisons plus loin, résumée, une de ses observations. La polydipsie qui accompagne la polyurie lui apparut comme le facteur dominant. Sa thèse porte d'ailleurs ce titre : « La polydipsie ».

Falck, en 1853, étudia les modifications du poids spécifique de l'urine dans l'azoturie et l'hydrurie.

En 1855 c'est l'expérience célèbre de Claude Bernard qui découvrit la polyurie expérimentale.

Kien, dans un travail d'ensemble paru en 1862 met nettement le diabète hydrurique à part des autres diabètes ; il y a pour lui trois groupes : le diabète hydrurique, le diabète insipide, le diabète glycosurique.

Depuis les travaux se sont multipliés. Nous ne les citerons point tous, car la plupart ne visent point spécialement la polyurie infantile. Nous nommerons Vogel, Magnant, Pribram, Nothnagel, Senator, Trousseau, Roberts, Bouchard, Lancereaux (1869), Lécorché.

Bouchut en 1877 insiste à nouveau sur l'importance de la polydipsie.

En 1889 c'est la thèse de Guinon qui rédigea plus tard l'article « Diabète insipide » du traité de Grancher, Comby et Marfan. En 1891 ce sont les observations de Debove, Gilbert Ballet, Babinski, Mathieu, qui étudient les rapports de la polyurie et de l'hystérie. Cette question est reprise par Brissaud, puis par Ehrardt.

Les observations se multiplient d'année en année. En 1903 la thèse de Seigneurin à Lyon est consacrée à l'étude du rôle joué par la syphilis et la tuberculose dans l'étiologie de la polyurie dite essentielle. En 1904 celle de Lacroix à Paris, très documentée, étudie l'influence des maladies infectieuses en général : maladies aiguës et poussées aiguës des processus chroniques.

Achard et Ramond (1903), Babonneix et Roustan (1907) publient des cas intéressants de polyurie infantile. Celui de Babonneix et Roustan en particulier met en défaut tous les facteurs étiologiques qu'on a l'habitude d'invoquer. Une autre thèse est consacrée à Paris au même sujet en 1908 ; c'est celle de R. Sahut.

Depuis, nous signalerons entre autres, une observation

de Curtis Ager, parue en 1909, et qui soulève une intéréssante question d'étiologie; la polyurie s'étant manifestée chez un enfant atteint de léontiasis ossea ; en mai 1912 Parkes Weber a publié un cas de diabète insipide chez un garçon, avec réaction de Wassermann positive, suivie de quelques remarques sur la polyurie chez les enfants et l'infantilisme.

Le recherche des antécédents spécifiques chez les jeunes malades est actuellement à l'ordre du jour.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie du diabète insipide demeure encore des plus obscures.

Age. — La polyurie essentielle a été observée à tous les âges de l'enfance, aussi bien chez des enfants du second âge que chez des nourrissons (Guinon, Kissel, Rachel, Variot). D'une façon générale elle paraît moins fréquente chez les enfants que chez les adultes.

Lacombe rapporte 20 cas de polyurie ayant débuté dans l'enfance ; sur les 31 cas de Neuffer, 9 ont commencé de 0 à 10 ans ; Strauss en rapporte 9 encore de 0 à 16. Mais Guinon ne retient de tous ces cas que 29 observations qui ont fait l'objet de sa thèse de 1889 : beaucoup, en effet, sont rapportés comme des cas de polyurie essentielle, qui ne sont que des polyuries symptomatiques. Mais Guinon ajoute que ce chiffre ne donne qu'une faible idée de la fréquence du diabète polyurique, si on en juge par le nombre d'adultes qui font remonter à leur enfance le début de leur affection. Le malade de Leenhardt qui a aujourd'hui 18 ans, est devenu polyurique à 5 ans,

Sexe. — Aucune considération de sexe n'intervient ici.

Influences extérieures. — Les mauvaises conditions hygiéniques, les écarts de régime, les brusques variations de température ont été invoqués. Il semble bien qu'on ne puisse les faire intervenir qu'en tant que causes adjuvantes.

Hérédité : *Polyuries familiales.* — La polyurie héréditaire ou familiale n'est pas une rareté. Lacombe en 1811 en a signalé des cas. Weil a observé une famille chez laquelle le tiers des membres était atteint de diabète hydrurique. Lancereaux a signalé l'hérédité onze fois sur 51 cas. Knöpfelmacher, en 1905, a observé deux enfants, frère et sœur, qui excrétaient chaque jour 9 litres d'urine : le père, le grand-père, la bisaïeule étaient aussi polyuriques. D'autres cas ont été publiés par Marinesco, Orsi, Variot, Weill, Therre.

Il n'est pas exceptionnel de voir des enfants polyuriques essentiels engendrés par des pères glycosuriques.

Traumatismes. — Un choc, une chute, un traumatisme quelconques peuvent être suivis chez les enfants comme chez les adultes de polyurie *persistante*. (Dieulafoy, Brouardel et Richardière, Berkenheim). Elle a été observée à la suite de chutes sur les reins, sur le ventre, plus fréquemment encore à la suite de traumatismes craniens (cas de Comby, de Queyrat, observés chez des enfants).

Faut-il faire intervenir ici la notion d'une lésion qui serait la conséquence directe du traumatisme, ou celui-ci ne jouerait-il qu'un rôle « déclancheur » dans un organisme prédisposé ? Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point. Ces considérations nous servent de transi-

tion naturelle pour aborder l'examen du rôle joué par les facteurs nerveux.

Rôle du système nerveux. — Guinon est très absolu : « Tous les cas que j'ai réunis, dit-il, se rattachent à quelque degré à *la névropathie* et cette relation, cachée si l'on s'en tient à l'examen du polyurique isolé, devient évidente quand on analyse l'*hérédité* ». Johanessen rapporte l'histoire d'un enfant qui devint polyurique à la suite d'une piqûre d'insecte dans la nuit (?) : cet enfant avait une sœur idiote, un frère « bizarre », un autre atteint d'énurésie nocturne, un père migraineux, tout cela ne dénote pas un excellent équilibre. Guinon a relevé plusieurs fois chez les collatéraux la neurasthénie, l'épilepsie, l'hystérie, le tabes. La mère d'un malade d'Ansset était hystérique ; les parents d'un de ceux d'Achard et Ramond étaient manifestement éthyliques.

Chez les sujets eux mêmes, on relève fréquemment un état *névropathique* antérieur ou des *tares nerveuses*. Des cas ont été publiés par L. Baumel, Dickinson, Eade, Franz, Roberts, où une simple frayeur a suffi à déclancher un syndrome polyurique. On relève fréquemment chez les malades une incontinence nocturne antérieure à la polyurie ; (Cautley, Eichhorn, Lauritzen). La mère d'une malade d'Achard et Ramond avait elle-même uriné au lit jusqu'à l'âge de onze ans. La polyurie a été signalée chez des « fous moraux » (Guinon), chez des enfants capricieux, bizarres (Landouzy de Reims), d'une façon fréquente chez des *dégénérés*.

Mathieu, Debove et Babinski ont montré que le diabète hydrurique est fréquemment lié à l'*hystérie :* il faut du reste distinguer absolument le diabète hydrurique permanent chez des hystériques, de la polyurie transitoire qui

suit toutes les crises nerveuses et n'a rien de pathognomonique. Chez l'enfant, la polyurie est plus rarement en rapport avec l'hystérie. Des cas ont été rapportés par Erhardt et par Guinon. On peut considérer, dans ces cas, la polyurie comme reliée à l'incontinence nocturne d'urine et chercher là l'origine de « l'idée fixe » qui donne à la forme de l'hystérie sa physionomie spéciale.

« Il est évident, dit Souques, qu'un enfant qui pisse au lit a l'attention attirée, l'idée fixée sur sa triste infirmité ; les désagréments de cette incontinence lui renouvellent ce désagréable souvenir. Que ce sujet devienne plus tard hystérique, une idée fixe d'ordre urinaire pourra envahir son esprit et amener la polyurie. »

Plus rarement, la polyurie est reliée à des *lésions méningo-encéphaliques* plus nettement appréciables, telles que l'hydrocéphalie, une méningite tuberculeuse ou à méningocoques, des tuberculomes cérébraux ; une tumeur intracranienne (obs. Haushalter et Lucien ; obs. Hœsselin) la piqûre du 4e ventricule (C. Bernard). On peut encore invoquer les lésions encéphaliques possibles pour les polyuries consécutives à des traumatismes craniens. Il s'agit là, à la vérité, de polyuries symptomatiques, puisque le diagnostic est posé d'une affection dont elle est la conséquence. Mais nous sommes obligés cependant, sans sortir des limites que nous nous sommes assignées, d'indiquer ce point incidemment, car la théorie pathogénique de l'origine nerveuse de la polyurie efface toute ligne de démarcation entre polyurie essentielle et polyurie symptomatique : si nous admettons que la polyurie est la conséquence d'un trouble dans le fonctionnement d'un centre nerveux, la polyurie essentielle ne diffère de la polyurie symptomatique, que parce que l'origine centripète de l'excitation, la cause première nous échappe. Tout cela,

d'ailleurs, conserve un caractère hypothétique, au premier chef.

Le rôle du système nerveux dans l'étiologie des diabètes insipides apparaît donc depuis longtemps comme le point capital de cette étiologie.

Et pourtant dans bien des cas les recherches les plus minutieuses n'ont pas permis de relever la moindre tare nerveuse, chez le sujet polyurique : tel le malade de Babonneix et Roustan ; tel aussi le malade d'Etienne Leenhardt.

De semblables constatations ont incité les auteurs à rechercher d'autres facteurs possibles : et c'est ainsi que dans ces dernières années plusieurs travaux ont été consacrés à l'examen du rôle joué par les maladies infectieuses dans l'étiologie du diabète insipide.

Rôle des maladies infectieuses. - Certains auteurs voudraient subordonner — au moins dans certains cas — l'influence du système nerveux, à d'autres facteurs plus tangibles qui seraient, eux, le *primum movens* et entraîneraient secondairement la polyurie par les troubles apportés au fonctionnement des centres.

Cette opinion, dans sa forme la plus catégorique se trouve résumée dans ces remarques de Teissier, que Seigneurin rapporte dans son travail de 1903.

« Le diabète insipide vrai, en dehors du traumatisme, a le plus souvent son origine dans une maladie générale, infectante, la syphilis, ou bien et surtout la tuberculose dont il serait souvent prémonitoire. »

Voilà une opinion catégoriquement exprimée. La thèse de Seigneurin est toute entière consacrée à sa justification.

et nous relèverons parmi les observations qu'il a collectées, plusieurs cas qui se rapportent à des enfants et nous intéressent par conséquent, au point de vue spécial où nous nous sommes placés : la notion de syphilis héréditaire et la réaction de Wassermann prendraient dès lors une importance notable, de même que la recherche de tous les stigmates tuberculeux.

Ce n'est point là à vrai dire une notion absolument nouvelle. Teissier a eu des précurseurs. Lacombe, Cautley avaient remarqué que les tempéraments lymphatiques et scrofuleux exposent à l'apparition de la maladie. Mosler a incriminé la syphilis chez une fille de douze ans qui portait des plaques muqueuses, Fournier a invoqué la syphilis héréditaire comme cause de polyurie familiale.

a) Syphilis. — En ce qui concerne la syphilis en tant que facteur étiologique, Seigneurin se rallie aux conclusions de Talamon et Lécorché.

1° *La syphilis a une influence certaine sur la producduction du diabète insipide.*

2° *La polyurie syphilitique résulte probablement d'une localisation scléro-gommeuse au voisinage du plancher du quatrième ventricule, peut-être aussi de lésions syphilitiques des artérioles de cette région.*

Parkes Weber insiste lui aussi sur le rôle joué par la syphilis dans l'éclosion du syndrome polyurique, et divise en deux groupes les polyuries chez les enfants syphilitiques.

1° Polyurie par néphrite interstitielle associée à une syphilis congénitale (nous ne nous occupons pas de ce groupe).

2° Polyuries sans néphrite avec syphilis congénitale évolution de diabète insipide.

Dans l'un et l'autre groupe on constaterait un degré plus ou moins marqué d'infantilisme.

b) Tuberculose. — En ce qui concerne la tuberculose, Seigneurin prend pour base cette affirmation d'Albert Robin, qu'il existe une polyurie du premier stade de la phtisie pulmonaire, qui peut prendre « les caractères de la polyurie simple, c'est-à-dire sans élimination particulièrement exagérée d'un des constituants normaux de l'urine ».

La tuberculose se montrerait parallèlement au diabète insipide, héréditaire ou acquis. Pain, a en effet rapporté l'histoire de cinq familles où se retrouve, à côté du syndrome polyurique, la diathèse tuberculeuse La *Lancet* de 1889 signale une famille où naquirent 15 enfants : neuf d'entre eux moururent de tuberculose ; trois des survivants furent atteints de diabète insipide.

Robin distingue :

1° Une polyurie insipide, d'origine tuberculeuse, chez un bacillaire confirmé ;

2° Une polyurie qui évolue chez un non tuberculeux, mais prépare le terrain à l'évolution de la tuberculose.

Seigneurin, plus hardi, considère que dans le deuxième cas, les phénomènes sont inverses, et que la polyurie doit toujours être tenue pour supecte et considérée comme un symptôme prémonitoire possible d'une tuberculose latente qui ne se manifeste pas encore autrement.

A l'appui de sa thèse il cite des cas de Dickinson, et un autre de la *Correspondenz Blatt f. Sch. Aerlzte* de 1883 : c'est l'histoire d'un enfant de quatre ans qui mourut de méningite basilaire après neuf mois de polyurie et de polydipsie. Mais ces cas ne peuvent-ils pas s'interpréter indifféremment dans les deux sens ?

Seigneurin a en effet une tendance extrême à généraliser. A propos d'un cas de Jothiénenterie suivie de polyurie, ne dit-il pas que le malade devait présenter des lésions bacillaires latentes qui ont passé inaperçues ? Il tend à attribuer à la toxine du bacille de Koch une sorte d'influence spécifique en matière de polyurie insipide !

C'est sur le même terrain qu'il trouve une conciliation naturelle entre son hypothèse et les théories nerveuses jusque alors prépondérantes. La bacillose entraîne fréquemment, en effet, des phénomènes nerveux d'importance variable. Dans ces conditions, dit-il, « les cas de diabète insipide étiquetés hystériques ou nerveux n'étaient que des cas de diabète se manifestant à une époque où la diathèse tuberculeuse s'offrait sous la forme d'hystérie (Grasset) ; ou bien, cas plus fréquents, n'étaient que des cas de diabète apparaissant en même temps que certains symptômes neurasthéniques précurseurs de la tuberculose (Teissier). »

c) *Autres infections.* — Lacroix, dans son travail postérieur d'une année, est moins exclusif. Il restreint son étude à celle des cas de diabète insipide paraissant relever d'un processus infectieux. 45 observations sont rapportées dans sa thèse. 7 autres sont signalées dans la littérature, mais n'ont pu être retrouvées par lui. Les maladies indiquées sont extrêmement variées : 12 cas ont évolué à la suite de gastro-entérites aiguës ou chroniques, 11 chez des tuberculeux, 7 chez des syphilitiques, 5 chez des typhiques. Les autres maladies signalées sont la fièvre intermittente, la pneumonie, l'influenza, la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, l'angine aiguë, le rhumatisme,

les fièvres éruptives, les oreillons, le typhus récurrent. Neuf observations se rapportent à des enfants : les maladies indiquées sont : la gastro-entérite aiguë, dans quatre cas, la syphilis, l'angine aiguë, la diphtérie, la coqueluche dans un cas seulement ; enfin dans le dernier cas rapporté par Cima il s'agit d'une fièvre éruptive de nature indéterminée. Il faut rapprocher de ces cas celui de Jewel qui a vu la polyurie apparaître au cours d'un abcès du conduit auditif externe.

Chez beaucoup des malades de Lacroix, se relèvent des antécédents nerveux qui manquent au contraire radicalement chez d'autres.

Dans les maladies aiguës le diabète polyurique apparaît parfois au moment de la convalescence et « prolonge sans interruption la crise urinaire ». D'autres fois il débute au cours de l'évolution de la maladie.

Dans les infections chroniques il semble débuter de préférence à la défervescence des poussées aiguës qui se greffent sur le processus : cela est surtout manifeste pour la tuberculose. Dans la syphilis Fournier a montré qu'il débute avec la période secondaire et coïncide avec de nombreuses manifestations nerveuses.

Lacroix considère la polyurie comme une névrose déclanchée par les toxines infectieuses (au moins dans un certain groupe de faits), mais contrairement à Seigneurin, il reconnaît à nombre d'infections le pouvoir d'exercer cette action déréglante sur l'appareil régulateur de l'excrétion urinaire, sans qu'il soit besoin d'invoquer le réveil de la diathèse tuberculeuse latente par l'évolution d'une maladie aiguë.

Rôle des altérations des glandes à sécrétion interne. — C'est là une question toute récente et encore à l'étude. Il

était naturel d'y songer étant donnés le rôle capital joué par ces sécrétions dans le développement de l'individu, et les dystrophies de toutes sortes qu'entraînent leur viciation. Or le diabète insipide, surtout survenant chez l'enfant, a été considéré par beaucoup comme une véritable dystrophie.

On a donc songé à tenter un traitement opothérapique. La thyroïdine, l'extrait surrénal n'ont pas paru donner de résultat bien appréciable. Le traitement thyroïdien a été impuissant chez le malade de Leenhardt. De même la thyroïdine et l'adrénaline chez celui de Curtis Ager.

Parkes Weber signale que le corps thyroïde de son petit malade était de dimensions normales, de même que sa selle turcique.

Byron, Bramwell ont signalé la polyurie qui accompagne parfois les altérations de la glande pituitaire, et Curtis Ager, constatant chez le malade dont nous rapportons plus loin l'observation, la coexistence d'un syndrome hydrurique et d'un syndrome de léontiasis ossea, n'hésite pas à les expliquer l'un et l'autre par des troubles hypophysaires.

Haushalter et Lucien ont publié en 1908 une observation de polyurie simple chez une enfant de sept ans porteur d'une tuberculose pituitaire.

Rôle des altérations du pancréas. — Le rôle joué par le pancréas a été moins étudié. Mongour et Gentès incriminent les lésions pancréatiques, au moins dans les formes graves de polyurie avec ou sans élimination exagérée de produits constitutionnels. « A côté des polyuries simples à lésions indéterminées, écrivent-ils, il existe des polyuries graves pouvant s'installer d'emblée ou des polyuries secondairement aggravées, dont la nature est

inconnue, dont l'évolution simule à s'y méprendre celle du diabète pancréatique et que nous croyons liées à une lésion du pancréas ». Tel est aussi l'avis de Baumel. Dominici, Hédon et Thiroloix ont, d'ailleurs, montré expérimentalement que l'ablation ou l'atrophie du pancréas peuvent dans certaines circonstances déterminer le syndrome polyurique.

*
* *

Un point reste à étudier et nous le ferons brièvement : c'est l'examen de la cause occasionnelle à propos de laquelle débute le diabète insipide.

Cette cause est variable.

Nous venons de voir que ce peut être une maladie aiguë, une poussée fébrile, un traumatisme, principalement un traumatisme cranien. Ce peut être une perturbation physique ou morale banale, un choc, une frayeur (cas de Baumel, Dickinson, etc.), un refroidissement brusque, l'ingestion d'eau glacée, l'absorption de médicaments: purgatifs, emménagogues, vin créosoté).

Si l'on admet que bien souvent le diabète insipide évolue chez des prédisposés, on conçoit qu'une excitation tout à fait quelconque puisse provoquer la mise en activité du processus.

Pathogénie

Nous serons bref en matière de pathogénie, car elle ne présente rien qui ne soit commun à la polyurie de l'adulte et à celle de l'enfant.

On connaît les expériences de Claude Bernard et de ses

élèves, celles de Kohler On sait qu'ils indiquent formellement le milieu de l'espace compris entre l'origine des nerfs acoustiques et des pneumogastriques, comme correspondant au centre de la régulation de l'excrétion urinaire.

Bien souvent l'examen n'a permis de relever aucune altération macroscopique ni microscopique au niveau du centre de Claude Bernard, au cours d'autopsies de polyuriques. Marinesco a constaté cependant dans un cas une prolifération marquée de l'épithélium du quatrième ventricule, de l'hyperplasie cellulaire, de l'œdème, des petits foyers hémorragiques.

Berkenheim, Eichhorn, Gentile, Monti placent le centre dans le grand sympathique. Cima, Neurelter le localisent encore davantage et le placent dans le plexus solaire.

Eckhardt a produit une polyurie expérimentale après irritation de la moelle allongée et du cervelet, après excitation et section du grand splanchnique.

La piqûre de la partie supérieure de la protubérance (Becker), celle de la partie supérieure de la moelle (Schiff) entraînent la polyurie.

L'influence centrale est donc manifeste.

Par quel mécanisme les centres sont-ils mis en action ?

Nous sommes ici réduits évidemment aux hypothèses. Mais ne nous paraît il pas possible qu'un choc violent, un traumatisme, puissent entraîner un épanchement qui comprime ou lèse la région du centre et par irritation chronique provoquent son hyperfonctionnement constant ? Il est vrai que cette hypothèse ne nous explique pas l'absence de phénomènes bulbaires de voisinage constaté dans nombre de cas. Ne pouvons nous admettre l'irritation centrale, par des produits d'origine infectieuse ou toxique, qui entraîneraient des troubles transitoires ou définitifs,

suivant la durée et l'intensité de l'agression dont ce centre aurait été l'objet de leur part ? Ne pouvons-nous admettre encore une excitation isolée du centre de la sécrétion rénale chez les dégénérés, chez les déséquilibrés : la polyurie serait alors comparable à la sialorrhée de certains dégénérés héréditaires (Salut).

Restent seulement certains cas, tel celui de Babonneix et Roustan, tel celui de Leenhardt où de toutes parts le terrain se dérobe sous nous lorsque nous recherchons les facteurs étiologiques possibles. Peut-être pourrait-on pour ceux-là reprendre le raisonnement de Seigneurin et faire intervenir la notion d'une cause latente d'irritation chronique, une bacillose torpide et sans manifestations cliniques par exemple ? Nous ne faisons d'ailleurs aucune difficulté à reconnaître que ce n'est là qu'une manière élégante de couvrir notre retraite. C'est une hypothèse d'attente.

Il semble bien que la polyurie soit reliée à un phénomène d'inhibition, et la théorie nerveuse tend à expliquer le diabète insipide par un trouble de la circulation rénale (exagération de la pression intraglomérulaire) dû lui même à un trouble bulbaire transmis par la voie vago-sympathique. La section du plexus vago sympathique rénal amène en effet la vaso-dilatation, la congestion rénale, la polyurie. Schiff a vu le relâchement des capillaires sanguins par excitation de filets émanés du grand sympathique et du centre cérébro-spinal.

Certains auteurs ont expliqué la polyurie par une irritation nerveuse périphérique, nous avons signalé l'hypothèse de Berkenheim qui explique la polyurie post-traumatique sans faire intervenir de lésion directe ni indirecte des centres, et celle de Baumel qui incrimine l'irritation due à des lésions dentaires. Jewel relie son cas de polyurie consécutive à un abcès du conduit auditif

externe, à l'excitation de la branche auriculaire du vague et du glossopharyngien. Monti, Gerhardt, Cima expliquent leurs cas par des irritations du sympathique, Johanessen par une névrite ascendante du spinal consécutive à une piqûre de scarabée.

Dans ces conditions le rôle des maladies infectieuses et en particulier de la syphilis peut être envisagé de diverses manières. L'ébranlement du système nerveux serait dû :

1° Rarement à des néoformations ou à des altérations méningo-encéphaliques « assez légères d'abord pour ne pas donner l'éveil au clinicien sur la possibilité de leur existence, mais capables un certain jour de provoquer une irritation du centre de Claude Bernard »;

2° Beaucoup plus généralement à l'action de toxines diverses réagissant sur les éléments nerveux qui commandent à la circulation et à l'élimination rénale.

Pitres accuse l'*action directe des toxines sur le rein.*

D'autres, nous l'avons dit subordonnent tout à la *lésion pancréatique* ou aux *viciations des sécrétions internes.*

D'autres ont attribué la polyurie à l'*hypertension artérielle:* cela est contraire à toutes les observations ; les polyuriques ne sont pas des hypertendus.

Nous ne nous attarderons pas à l'exposé des arguments qui ont fait abandonner l'hypothèse de l'origine polydipsique de la polyurie : nous aurons l'occasion d'y revenir du reste à propos des phénomènes de déshydratation qui accompagnent la diminution de l'ingestion liquide chez les polyuriques.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes accusés par le malade atteint de polyurie essentielle se résument en deux mots : *Polyurie, polydipsie.*

Début. — Le début est en général brusque, il se manifeste par une soif ardente et des mictions répétées Le malade peut souvent préciser le moment même où son affection a débuté.

Lacombe, en 1811, rapporte le cas d'une fillette qui fut prise soudain, au déclin d'une gastro-entérite aiguë, d'une soif ardente avec polyurie qui persista par la suite.

Chez le malade de Babonneix et Roustan, le début fut soudain au milieu de la nuit.

Lorsqu'il s'agit d'un nourrisson ou d'un sujet trop jeune pour qu'il puisse s'analyser, l'attention est attirée par un état de malaise de l'enfant qui crie et se débat continuellement et n'est calmé que par le sein. Parfois la maladie s'annonce par quelques symptômes nerveux. « un léger état de somnolence, une sorte d'ébriété de courte durée » ; tous ces signes secondaires s'effacent et seul demeure le syndrome essentiel.

Lorsque la crise éclate à la suite d'un traumatisme, les symptômes de diabète insipide peuvent être masqués au début par les phénomènes de shock ou d'inhibition ; mais lorsque ceux-ci se dissipent, la polyurie et la polydipsie seules demeurent permanentes.

Plus rarement le début est insidieux.

A) *Polydipsie.* — Le trouble principal accusé par le malade est une *soif intense*, inextinguible, cruelle. « Le nouveau-né, écrit Guinon, à peine retiré du sein ou séparé du biberon, crie et proteste, et, sous l'influence de ce besoin incompris de la mère, passe des nuits sans sommeil : plus âgé, l'enfant emploie tous les moyens pour se procurer du liquide, le dérobe si on le rationne et boit tout ce qui lui tombe sous la main. » Un malade observé par Achard « avalait toute espèce de liquide, tisane, eau, etc. il courait boire à même au robinet de l'office ; on le surprit plus d'une fois buvant l'eau des boules servant à chauffer les lits, l'eau sale contenue dans un seau et jusqu'à sa propre urine. » Le malade de Leenhardt s'arrête à toutes les fontaines et ne peut reposer s'il n'a auprès de lui trois litres d'eau qu'il boit régulièrement chaque nuit. Certains enfants s'éveillent tous les quarts d'heure pour boire et uriner. L'intensité de ce besoin varie d'ailleurs assez largement suivant les sujets. Alors que certains se contentent de quelques litres (5 à 9 litres dans le cas de Ramond), d'autres arrivent à des chiffres formidables. Un enfant de 5 ans observés par Lacombe buvait douze litres en vingt-quatre heures ; une malade de douze ans, traitée par de Bück et de Moor buvait chaque jour 13 pintes d'eau, ce qui équivaut à près de 10 litres.

Ces polydipsiques boivent souvent et chaque fois en grande quantité.

On a essayé de diminuer la quantité d'eau ingérée, espérant diminuer de façon concomitante l'élimination urinaire. C'est à ce propos que fut livrée la grande querelle à laquelle nous avons déjà fait allusion : lequel des deux symptômes commande l'autre : la polydipsie ou la polyurie ? Lacombe, Trousseau, Guéneau de Mussy, en général les premiers auteurs qui se sont occupés de la question considéraient que la polydipsie était le symptôme primordial, le fait initial. S'inspirant des mêmes idées, Variot donnait au diabète insipide le nom de dipsomanie. Achard et Ramond, celui de potomanie.

La question semble cependant jugée aujourd'hui ; du moins l'opinion générale adopte-t-elle les notions soutenues par Külz, Lancereaux, Guinon. Et les résultats obtenus par les auteurs qui ont voulu rationner de force leurs malades témoignent hautement en faveur de cette théorie qui subordonne la polydipsie à la polyurie. « On pourrait, peut-être, faire valoir pour la défendre, l'existence d'hypersécrétions protopathiques essentielles, chez certains sujets névropathes (sialorrhée). D'autre part, certains auteurs, ayant voulu rationner leurs malades, ne sont pas arrivés à diminuer la polyurie ; ils ont seulement vu apparaître des symptômes plus ou moins inquiétants de *déshydratation :* dépression psychique, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités (Eichhorn), perte de poids, somnolence, faiblesse du cœur (Berkenheim) » (Babonneix et Roustan.)

On a vu une suppression trop prolongée entraîner la mort de l'enfant. Cependant il n'est pas douteux que par la suggestion seule on ait pu notablement diminuer la quantité des boissons ingérées et des urines émises.

B) *Polyurie.* — La quantité d'urine éliminée varie

beaucoup suivant les sujets. Dans la polyurie, dite essentielle de l'adulte, la règle est que cette quantité soit équivalente au cinquième ou au septième du poids du corps. Mais l'enfant peut en fournir des quantités bien plus considérables. Bürger a vu 8 litres émis en 24 heures par une fille de 7 ans du poids de 36 livres; Gerhardt, 10 litres par un enfant de 4 ans; Von der Heidjen, 9 lit. 800 par une fille de 6 ans; Marinesco, 28 litres par un garçon de 17 ans; Vierordt rapporte l'histoire d'un garçon de 6 ans et demi du poids de 13 kilogrammes qui urinait 15 litres, poids supérieur à celui de son corps. Mais Guinon qui cite ce cas remarquable ajoute que la mort rapide de cet enfant « fait supposer l'existence d'une lésion profonde, probablement dans les centres nerveux. » La polyurie maxima observée chez l'enfant correspond à un rapport de 1 kg. 157 par kilog., de matière vivante alors que la polyurie maxima observée chez les adultes correspond à 0 kg. 666 par kilog. (cas de Trousseau).

Il peut exister une corrélation entre ce fait, et cet autre que le poids du rein de l'enfant est relativement plus considérable par rapport au poids total du corps, que celui de l'adulte.

Les mictions *se font plus fréquemment le jour que la nuit.* De même l'urine diurne est plus abondante que l'urine nocturne. Lécorché a vu des infractions à cette règle.

Guinon a observé que *l'émission suit de près l'ingestion des boissons* : cette opinion n'était pas courante avant son travail. Falck, en particulier, croyait à un ralentissement dans l'absorption digestive chez les polyuriques. Guinon et Kraus ont montré qu'il n'en est ainsi que lorque l'organisme du sujet n'est pas saturé d'eau, parce qu'il a été auparavant rationné; à l'état normal le polyurique

excrète plus vite que l'homme sain, pour une même quantité d'eau.

Une question très controversée a été celle du *rapport existant entre la masse du liquide ingéré et celle du liquide excrété.* Eickhorn et Kissel ont soutenu que l'enfant urine plus qu'il ne boit. Lemierre et Digne, Mongour et Carle, chez l'adulte, Achard, Ramond et Leenhardt chez l'enfant, ont pu faire des dosages précis qui furent démonstratifs. Dans la règle les pertes en eau sont suffisamment compensées par les ingestions. On conçoit d'ailleurs aisément que s'il n'en était pas ainsi, un organisme ne pourrait résister longtemps à une déshydratation permanente et progressive. Kraus, Pribram, Guinon ont trouvé des résultats un peu contradictoires. L'expérience semble montrer que si le sujet n'est pas rationné et boit à sa soif, la compensation s'opère normalement. Dans le cas contraire, l'équilibre est rompu.

C) *Caractères de l'urine.* — *1° Caractères physiques.* — Nous insisterons peu. Lorsqu'il y a hydrurie simple la couleur de l'urine est très pâle, sa densité très faible varie de 1000,5 à 1007. Vogel l'a vue monter à 1010, Lancereaux à 1020, sans que soit diminuée pour cela la quantité totale de l'émission. Cette densité monte lorsqu'il y a exagération dans l'élimination d'un des constituants chimiques de l'urine : cette exagération est l'exception du reste, et chez l'enfant *diabète insipide est dans la presque unanimité des cas synonyme de diabète hydrurique ou de polyurie essentielle.*

2° Elimination azotée : de l'hyperazoturie chez les enfants. — Ici notre embarras est bien grand. Les données de l'expérimentation et celles de la clinique sont loin d'être

en accord absolu. Et les expérimentateurs d'une part, les cliniciens de l'autre ne paraissent pas, chacun dans leur sphère d'investigation, unanimes dans leurs constatations.

Kiener, Parkes Weber rejettent l'hydrurie simple. Parkes Weber va jusqu'à attribuer la polyurie à l'élimination excessive des éléments normaux de l'urine : cette opinion est à l'encontre de la plupart des constatations faites jusqu'à ce jour. Kiener pense que toute polyurie doit entraîner une élimination saline plus abondante, un lavage plus complet des tissus ; Weckart et Bischoff ont augmenté l'ingestion aqueuse chez des hommes sains et ont constaté, en effet, une augmentation des déchets rejetés. Les expériences de Richet et Montard-Martin ont accusé constamment une élimination d'urée plus abondante en cas de polyurie expérimentale. Les résultats de Teissier ont été parfois inverses : Teissier a vu des polyuries excessives, s'opposant à l'élimination de l'urée.

La clinique ne tranche pas d'une manière absolue la question : ici encore, des facteurs biologiques complexes et mal connus interviennent, qui faussent toutes les données sur lesquelles on croyait pouvoir s'appuyer, d'après l'expérience. Il se dégage cependant de l'ensemble des cas publiés une impression assez nette, c'est que la polyurie ne paraît nullement en rapport mathématique avec une élimination excessive d'urée.

Afin d'éclairer ce qui va suivre, nous croyons devoir reproduire ici le tableau suivant, dressé par Mme Schabanowa, et que nous relevons dans le traité de Grancher, Comby et Marfan. Il nous indique pour chaque âge les quantités d'urée éliminées par des enfants en augmentation régulière de poids :

AGE	POIDS MOYEN Du corps	URÉE MOYENNE par 24 h.
2 ans	9,877	9,87
2 ans 1/2 . . .	11,076	10,38
3 ans	10,860	13,38
4 ans	11,083	14,96
5 ans	15,075	11,47
6 ans	15,500	14,74
7 ans	18,894	15,55
8 ans	20,436	17,89
8 ans 1/2 . . .	18,400	18,25
9 ans	22,468	19,51
10 ans	28,440	20,42
11 ans	25,915	19,19
11 ans 1/2 . . .	26,620	19,62
12 ans	27,573	22,25
13 ans	27,602	20,02

Lancereaux, dans sa thèse d'agrégation, publia trois observations de résultats discordants. Demange, puis Hardy (1883), signalent la diminution du taux de l'urée ; l'ensemble des observations de Seigneurin fournissent une diminution constante du taux de l'urée sur le taux normal.

Pour Lacroix, la caractéristique du diabète hydrurique est la constatation d'un taux d'urée inférieur ou sensiblement égal à celui qu'on rencontre chez un sujet sain. Il écrivait en 1904 que jamais, dans aucun cas, on n'avait eu une élimination d'urée suffisante pour qu'on puisse songer à un diabète azoturique vrai.

Présentée ainsi, cette constatation a perdu son caractère de généralité. En effet, Sahut, dans son travail de

1908, signale que des cas de véritable diabète azoturique, ont pu évoluer chez des enfants après une phase plus ou moins longue de polyurie simple. Il ne cite pas les observations sur lesquelles il s'appuie et nous ne les avons pas retrouvées. Ce sont là des cas de pathogénie bien obscure : la marche de l'affection prendrait du reste ici une allure autrement sévère.

Dans d'autres cas, il y a sinon hyperazoturie, du moins augmentation plus ou moins sensible du taux de l'urée excrétée : mais ici intervient un facteur très important : l'alimentation. La nourriture donnée à l'hôpital, par exemple, ne permet qu'une élimination moyenne de 16 à 18 grammes d'urée par vingt-quatre heures et diminue dans des proportions semblables le chiffre des autres sels.

Les chiffres des observations de Dikinson que nous rapportons ci-dessous sont éloquents et montrent bien le retentissement de l'alimentation sur l'excrétion azotée.

C'est la même constatation qui a été faite dans le diabète vrai. Wegeli a montré, dans deux cas, le rapport qui existe entre la viande ingérée et la quantité d'urée rejetée : à une ingestion de 690 à 1.060 grammes de viande correspondait une élimination de 50 à 77 grammes d'urée ; — à une ingestion de 350 à 450 grammes de viande, une élimination de 24 à 33 grammes d'urée.

C'est dire qu'on ne peut établir de parallèles précis entre les diverses observations publiées qui concernent des malades trop dissemblables et trop dissemblablement nourris : il ne faut tenir compte que des variations de grande amplitude.

Du reste, les observations de polyurie publiées ne fournissent pas toujours des renseignements bien précis sur la composition des urines rejetées par les malades, peu renferment des analyses complètes et suffisamment nombreuses. Plusieurs même sont muettes sur le taux du

chiffre d'urée excrété. Tout cela ne simplifie pas les recherches : il s'en dégage cependant une idée générale.

La plupart des auteurs indiquent des chiffres normaux ; d'autres un taux légèrement diminué :

Un enfant de 6 ans traité par Haushalter éliminait 12 gr. 2 d'urée au lieu de 14,7 ; un enfant de 11 ans, traité par Féron, éliminait de 7,5 à 17,5 d'urée au lieu de 19,1 ; un enfant de 6 ans 1/2, traité par Haushalter et Lucien, éliminait 12 gr. d'urée au lieu de 15 gr. ; un enfant de 10 ans, traité par Strauss, éliminait de 9 à 15 gr. d'urée au lieu de 20,4 ; deux malades de Guinon éliminaient 10 gr. d'urée au lieu de 17 et de 20 gr.

En sens inverse, nous citerons les observations de Niemeyer (sujet de 20 ans éliminant jusqu'à 38 gr. d'urée par jour), de Mosler, de Chavanis. Dickinson a étudié méthodiquement l'excrétion uréique chez deux enfants polyuriques : une fillette de 8 ans, pesant 21 livres, tuberculeuse il est vrai, émettait de 14 à 21 grammes (taux normal : 17,8), avec une nourriture mixte ; cette enfant éliminait 30 grammes par une alimentation animale et 6 à 7 grammes seulement par un régime végétal. Une autre fille de 6 ans, pesant 27 livres, rendait de 9 à 23 grammes avec une alimentation mixte ; la nourriture animale donnait 24 grammes, la nourriture végétale 6 à 7 grammes.

Un garçonnet de 4 ans, vu par Ausset, rejetait 20 grammes dans 9 litres d'eau, au lieu de 14,9, chiffre normal. Un malade de L. Baumel, âgé de 13 ans, rejetait 30 grammes d'urée pour 13 litres d'urine.

Aucun de ces cas évidemment ne mérite le nom de diabète azoturique vrai, et les variétés de diabète azoturique et anazoturique, en lesquelles on a voulu scinder

le diabète hydrurique essentiel, sont assez voisines les unes des autres.

Dans la polyurie simple, consécutive à un ébranlement traumatique, il est plus fréquent d'observer une exagération de l'élimination azotée.

Nous retiendrons de ces opinions divergentes que :

1° Dans la moyenne des cas de polyurie infantile, l'excrétion uréique est très voisine de la normale, parfois légèrement augmentée, plus souvent légèrement diminuée.

2° L'hyperazoturie est exceptionnelle chez l'enfant.

*
* *

Aucune anomalie n'est à relever dans l'excrétion de l'acide urique.

3° *Excrétion des chlorures.* — Ehrardt et Hirtz ont insisté sur l'élévation du taux des chlorures au cours de la polyurie nerveuse : ils ont même soutenu que la quantité des chlorures excrétés pouvait être supérieure à celle des chlorures ingérés.

Telle n'est pas l'opinion généralement admise et les expériences très concluantes faites sur l'adulte par Widal, Lemierre et Digne paraissent avoir réglé la question. Ils ont montré que chez un polyurique l'excrétion des chlorures est exactement subordonnée à la quantité ingérée ; les variations furent très nettement concomitantes, tout comme chez un sujet normal. Les conclusions de Widal sont les suivantes : elles s'appliquent aussi bien à l'enfant qu'à l'adulte, et celles de Mongour et Carles, basées aussi sur des expériences sont exactement conformes.

« Chez les sujets atteints de polyurie nerveuse, l'excrétion chlorurée ne diffère en rien de celle des individus

normaux. De même que la quantité d'urine rendue correspond précisément à la quantité de liquide absorbée, le taux des chlorures urinaires se règle avec exactitude sur le taux des chlorures ingérés. En pratique, les polyuriques nerveux sont souvent des polychloruriques, parce que les caprices de leur appétit les poussent à consommer une grande quantité de sel...

La polyurie et la polychlorurie sont deux phénomènes absolument indépendants l'un de l'autre... Si on impose aux polyuriques nerveux un régime hypochloruré, ils n'en restent pas moins polyuriques et polydipsiques. Par contre, de même que chez un homme sain une consommation exagérée de sel détermine une soif intense et une augmentation de l'excrétion urinaire, de même chez un polyurique en voie d'amélioration, l'ingestion d'une grande quantité de chlorures, en réveillant la soif, fait réapparaître la polyurie concurremment à la polychlorurie. »

4° *Autres éléments de l'urine. Eléments anormaux.* — Ici nous serons très brefs. L'exagération de l'élimination phosphatique est exceptionnelle et insignifiante.

Le diabète oxalurique n'est pas connu chez l'enfant.

La présence de l'inosite est rare et sans importance pathologique.

Il est exceptionnel de trouver du sucre ou de l'albumine. Garnerus observa un nourrisson fortement glycosurique chez lequel le glucose disparut des urines, malgré que la polyurie persistât. Du reste, les formes de transition sont bien connues : il est des diabètes sucrés qui changent de physionomie à intervalles variables et revêtent pendant quelque temps le type du diabète insipide. Mais l'aspect clinique général des malades est différent.

Il est aussi des polyuriques qui deviennent glycosuriques après quelques années.

Baumel releva des traces d'albumine chez un de ses malades. De même, Roger, dans un cas qui fut mortel, de même Lancereaux. En général, un diabète polyurique qui s'accompagne d'une albuminurie notable n'est pas un diabète vrai, c'est une polyurie symptomatique d'une altération du rein.

D). *Fonctions générales.* — *Les fonctions digestives* sont généralement normales. L'appétit est conservé. *Il n'y a pas de polyphéagie*, sauf lorsqu'il y a un certain degré d'azoturie. Quelques enfants éprouvent pendant la digestion de la pesanteur épigastrique, des céphalées. Les selles sont rares.

Les polyuriques ont fréquemment des *palpitations*, le pouls est petit et serré (Vogel). La *tension artérielle* est normale dans la généralité des cas.

La *menstruation* s'établit tardivement, mais en général les fonctions génératrices ne paraissent pas diminuées chez les polyuriques qui arrivent à l'âge adulte.

D'après Küllz la *température centrale* serait abaissée : cela serait dû à la déperdition constante résultant de l'élimination exagérée d'eau et à l'ingestion constante de liquides froids. Pribram a trouvé à cet égard des résultats discordants.

Quoiqu'on en ait dit autrefois, la peau des polyuriques ne possède pas de pouvoir absorbant vis à vis des liquides.

Il faut signaler la rapidité avec laquelle les médicaments et même les substances toxiques ingérées passent à travers l'organisme sans que leur action ait eu le temps de se faire sentir. Ce fait est relié au lavage rapide des tissus.

L'état général est bon dans la plupart des cas Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. C'est ainsi que Bouchut trace de l'enfant polyurique un tableau très noir. « La peau est sèche et terreuse, le pouls est petit et faible ;... le sang perd une partie de ses globules ; il se fait donc peu à peu une anémie d'autant plus prononcée que la sécrétion urinaire se prolonge plus longtemps ; alors les enfants sont sensibles au froid, ont les extrémités froides ; ils sont tristes, abattus, et dans un état de langueur plus ou moins prononcé. »

Il est vraisemblable que ce tableau a été tracé d'après des malades atteints de diabètes symptomatiques, ou de formes particulièrement sévéres. Il ne saurait s'appliquer à la plupart des cas qu'on observe en clinique.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le diabète insipide, dans sa forme commune, est une affection bénigne, de durée prolongée, presque indéfinie et subissant des oscillations variables dont la raison nous échappe.

Bidard a revu un de ses malades après 19 ans de polyurie, bien portant quoiqu'un peu lymphatique. Un autre fut revu à 36 ans après 30 ans de polyurie : il était peu vigoureux, d'appétit normal, de teint pâle, de santé suffisante cependant. Un autre, âgé de 53 ans et polyurique depuis l'enfance était maigre, de thorax peu développé, mais il n'était jamais malade.

A la longue un peu d'amaigrissement peut survenir, ou une diminution de l'hémoglobine (Cima).

La croissance a été troublée dans certains cas ; Dickinson, Achard et Ramond, Strauss ont relevé chez leurs sujets une taille et un poids inférieurs à la normale.

Seigneurin trace un tableau plus sombre. Bouchut de même.

Seigneurin insiste beaucoup sur l'amaigrissement soudain et rapide qui survient, dit il, chez beaucoup de malades. Dans une de ses observations (il s'agissait

d'un tuberculeux) le sujet perdit 5 kilogr. dès les premiers jours de sa polyurie ; il perdit 1 kilogr, 15 à 20 jours plus tard ; 6 kilogr. 600 encore un peu plus tard. Ce cas serait le type d'une véritable forme de *diabète insipide à consomption* rapide, une forme grave, heureusement rare, peut-être symptomatique.

Seigneurin conteste même à la forme commune sa bénignité apparente. Il voit dans cette affection « une forme chronique en rapport avec des lésions spécifiques ou bacillaires torpides, à évolution lente, faisant croire à une certaine intégrité de l'organisme, mais imprégnant peu à peu celui-ci de ses toxines, jusqu'au jour, où fatiguée en quelque sorte de la lutte qu'elle soutient, l'énergie qui commande aux échanges intercellulaires viendra à baisser, entraînant une dénutrition marquée et, par suite, laissant le terrain libre à l'agent qui cherchait à l'envahir depuis si longtemps. »

Trousseau, Henri Roger, Bouchut relevèrent des cas graves de polyurie hydrurique. De même Carter, dont nous rapportons l'observation et qui observa un cas de coma mortel chez une fillette de 8 ans ; la polyurie s'était accompagnée de tout un cortège de symptômes graves du côté de l'appareil digestif et des voies respiratoires.

La présence des lésions tuberculeuses aggrave, en tout cas, singulièrement le pronostic.

***

La polyurie héréditaire et familiale dont Lacombe, Pain, G. See, Weill ont rapporté des cas intéressants et qui peut sauter une génération, peut être congénitale ou débuter dans l'enfance. Lorsqu'elle est congénitale, son

pronostic est des plus graves : l'enfant meurt généralement dans les six premiers mois de son existence. En dehors de ces cas, on la considère comme bénigne ; les sujets qui en sont atteints arrivent jusqu'à un âge avancé, sont vigoureux, intelligents. Seigneurin, au contraire, considère les polyuries héréditaires comme des formes sévères de l'affection.

*
* *

D'une façon générale les formes à tendances hyperazoturiques sont d'un pronostic plus sévère que les autres.

Et quant à celles qui constituent de véritables cas de *diabète azoturique*, nous n'en rapportons pas d'observations, mais Salmt les signale dans son travail de 1908, ce sont des maladies de la plus haute gravité. Elles s'accompagnent du rejet d'un excès de matières extractives azotées pouvant atteindre jusqu'à 50 et 100 gr. par jour. Watson Williams a relevé 100 gr. chez un enfant de 15 ans dans un cas de diabète glycosurique compliqué d'hyperazoturie. Il y a un excès d'acide urique. L'amaigrissement est considérable ; la polyphagie qui n'existe pas dans le diabète hydrurique est ici très marquée. Le malade est pâle, son pouls est petit, sa respiration ralentie, sa température abaissée dans les cas extrêmes. Il est sujet aux troubles nerveux qu'on rencontre dans le diabète glycosurique, diversement associés : névralgies, hyperesthésie, prurits, photophobie, amblyopie, rétinite avec ou sans hémorragies rétiniennes, perte du goût et de l'odorat, vertiges, amnésies, troubles de l'intelligence.

Sa marche, chez l'enfant, est, comme celle du diabète

glycosurique, beaucoup plus rapide que chez l'adulte. En quelques mois le sujet se cachectise et disparaît.

***

Nous n'insisterons pas autrement sur les diabètes phosphaturique, oxalurique, inosurique qui ne tiennent aucune place en clinique infantile.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est généralement facile ; il doit être basé :

1°) Sur une observation attentive du sujet qui permette de dépister toute *simulation* (le cas est relativement fréquent).

2°) Sur des analyses d'urine répétées qui permettent d'établir un taux moyen d'élimination des divers éléments solides de l'urine, et de dépister sûrement la présence du glucose : *le diabète sucré peut passer en effet par des phases de diabète insipide.*

3°) Sur l'examen minutieux des ingesta, afin de pouvoir apprécier sainement l'état de la fonction uréogénique.

Ceci posé, le diagnostic de *diabète hydrurique* vrai se fondera sur la présence de la polydipsie et de la polyurie en dehors de tout autre signe de diabète ; en particulier sans polyphagie; celui de *diabète azoturique* sur la présence des grands signes du diabète chez un sujet hyperazoturique et non glycosurique.

Le *diabète azoturique* se distingue encore du diabète hydrurique par la densité moins basse et le trouble plus rapide des urines qui deviennent rapidement ammoniacales ; la *persistance de la forte élimination d'urée*, malgré

la modification du régime alimentaire, la rapide atteinte de l'état général, l'évolution autrement sévère.

La *polyurie symptomatique des affections cérébrales* (tumeurs cérébrales, méningites basilaires et cérébro-spinales, tuberculose cérébrale, hydrocéphalie) s'accompagne fréquemment de glycosurie ; il est rare qu'elle évolue sans un cortège variable de phénomènes nerveux qui mettent sur la voie du diagnostic.

Il faudra songer à la *polyurie par lésion rénale* et ne pas oublier que Guyon a dit qu'un rein sécrète d'autant plus qu'il est plus près de sa perte : un examen du culot de centrifugation, la présence d'albumine, de cylindres permettront de faire le diagnostic. En cas de dégénérescence amyloïde précoce de l'organe, chez des hérédo-syphilitiques, l'examen révèlera d'autres signes d'hérédo-spécifité

La polyurie des entérites, celle des convalescents, celle des déclins d'anasarque sont transitoires et le diagnostic en est facile.

En résumé il faut faire d'abord le diagnostic de diabète insipide, puis celui de diabète essentiel.

TRAITEMENT

Le traitement est précaire.

Il sera hygiénique et médicamenteux.

1° *Traitement hygiénique.*

On donnera de préférence au malade des liquides tièdes, non acidulés, non gazeux, non salins : les liquides acides excitant la soif, les liquides salins excitant la secrétion urinaire. Salut conseille l'emploi du vin pur : on n'aurait pas à redouter l'intoxication alcoolique, en raison de la rapidité du lavage des tissus.

On combattra la tendance au refroidissement par les bains chauds, le port de flanelle et de vêtements chauds. Un exercice modéré est salutaire. Les frictions sèches, le massage excitent les fonctions cutanées.

L'alimentation en cas d'hydrurie simple devra être surtout azotée (Falck, Baker, Beneke, Kratschmer) : un régime azoté peut diminuer de 25 0|0 la sécrétion urinaire.

L'huile de foie de morue, le fer, les amers, le quinquina seront à recommander

La cure psychothérapique pourra être tentée Achard

et Ramond ont pu par ce seul moyen faire tomber la quantité des urines de 8 litres à 1 litre 1|2.

Le cas de Leenhardt est aussi éloquent à ce point de vue. L'écueil à éviter ici est la déshydratation dont nous avons indiqué les effets funestes. Suggestion ne veut pas dire rationnement forcé et la diète sèche de Fonssagrives, Marsh et Piorry doit être aujourd'hui abandonnée.

Dans le même ordre d'idées on a employé avec avantage l'ingestion de pilules de bleu de méthylène.

2° *Traitement médicamenteux.*

a) On se proposera de soutenir et de tonifier l'état général du malade (iode, arsenic, etc)

b) De détourner le mouvement fluxionnaire par de la *révulsion* sur la peau (antimonaux, infusions de 6 grammes de jaborandi), vésicatoires, applications d'huile de croton, bains sulfureux) ou sur l'intestin (purgatifs drastiques, calomel.)

c) D'agir sur le rein (ergot de seigle, strychnine, adrénaline, térébenthine, copahu, antipyrine.)

d) D'agir sur le systéme nerveux (antispasmodiques, belladone, *opium*, (0,25 à 0,50 d'extrait aqueux par jour), *valériane* (1 à 25 gr. de poudre, 4 à 8 grammes d'extrait aqueux, camphre, assa fœtida, antipyrine.

e) De suppléer aux sécrétions internes défaillantes par le traitement opothérapique (extraits thyroïdiens, extraits surrénaux.)

Cette thérapeutique est trop variée pour être très brillante.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Leenhardt.

Polyurie essentielle d'étiologie obscure, ayant débuté dans l'enfance. — Amélioration progressive par le régime et la cure psychique.

R... L.... est examiné pour la première fois en avril 1909. Il est âgé de 13 ans.

On ne relève rien d'intéressant dans ses antécédents personnels ni familiaux : il a deux sœurs, de 23 et de 26 ans, en bonne santé. Personne n'est polyurique dans sa famille. Pas de spécificité. Il n'a jamais subi de traumatisme.

Il n'a pas gardé de souvenir précis du début de sa maladie, ni des circonstances qui l'ont accompagnée. Il croit se rappeler que le début a été assez brusque et remonte à l'âge de cinq ans : il semble que la polyurie et la polydipsie aient été en croissant pendant un mois : elles ont rapidement atteint 8 litres par jour.

Il se plaint d'avoir toujours soif : il s'arrête, lorsqu'il est dehors, à chaque fontaine, et la nuit, pour ne pas se lever trop souvent, prend auprès de lui trois bouteilles d'un litre qu'il vide régulièrement.

Examen. — On ne relève au cours de l'examen des différents appareils aucune malformation, ni aucun vice de fonctionnement.

L'enfant est d'aspect chétif : il est maigre, pâle, petit, Il ne pèse que 25 kilogr.

La quantité des *urines* des 24 heures ne reste jamais au-dessous de 7 litres ; elle oscille entre 7 et 8 litres.

Les urines sont pâles, peu denses, mais l'*élimination totale des matériaux azotés et salins est normale* et il n'y a pas de principes anormaux.

Les mictions sont fréquentes, environ toutes les deux heures, et le besoin en est si impérieux qu'il lui arrive de mouiller son lit.

L'enfant est mis à l'iode et à l'arsenic, alternativement pendant quinze jours, et comme il est très désireux de se débarrasser de cette infirmité, on cherche à lui faire diminuer la quantité de boisson par sa propre bonne volonté.

En juillet 1909, l'enfant urine deux litres de moins qu'au moment du premier examen. Son état général est le même. Il pèse 27 kilog.

Il est perdu de vue pendant un an et demi.

Il revient *en janvier* 1911, dans le même état. Il pèse 28 k. 500. Les efforts qu'il tente pour diminuer sa boisson demeurent absolument vains.

En *juillet* 1911, il est envoyé au bord de la mer où il fait un séjour de deux mois. Il y boit tout autant, mais il y engraisse. A son retour *en septembre* son poids est de 36 k 700. Il fait à ce moment un séjour à l'hôpital suburbain de Montpellier où il est tenu en observation pendant quelque temps.

A ce moment l'état général est très bon ; la température est constamment normale (elle l'a toujours été). Tous les

appareils sont en bon état, il ne tousse pas, l'auscultation est normale. Le cœur est énergique, régulier, bat à 76.

L'appétit est bon, il n'y a pas de polyphagie, les digestions sont normales.

Rien à noter du côté du système nerveux : pas de troubles de la motilité, de la sensibilité ni du psychisme. Pas de stigmates de dégénérescence.

Le malade ne transpire presque pas.

On cherche à établir la relation exacte qui existe entre les boissons ingérées et les liquides excrétés : les deux chiffres se correspondent à peu près exactement, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

DATES	BOISSONS ABSORBÉES	URINES ÉMISES
12 Septembre	10 litres	9 litres 500
13 —	6 — 500	6 — 900
14 —	7 — 800	7 — 500
15 —	9 —	9 — 400

La composition de ces urines (rapportée à 24 heures) est normale.

En décembre 1911 : P = 43.200.

Le développement de l'enfant est très rapide : il a actuellement presque rejoint la moyenne de son âge.

La situation ne se modifie guère jusqu'en septembre 1912 où un nouveau séjour au bord de la mer a fait monter son poids à 48 k. 900. Il fait un nouveau séjour de 8 jours à l'hôpital, où le régime le plus strict doublé de la meilleure bonne volonté amène la chute de la boisson et des urines à trois litres par jour.

Janvier 1913 : Poids 52 kilog.

Bon état général. Développement normal.

La quantité des urines reste toujours à 3 litres.

En *avril mai* 1913, le traitement thyroïdien n'amène aucun résultat. La situation demeure stationnaire.

Une analyse d'urines pratiquée en juillet 1913 donne le résultat suivant :

Quantité 3.000 c. cubes; Réaction neutre ; Densité 1 001 ; Couleur pâle ; Aspect légèrement trouble ; Urée 1 gr. 38 par litre ; Chlorures en NaCl 1 gr. 8 ; Phosphates en P^2O^5 0 gr. 10 ; Albumine 0 ; Glucose 0.

Observation II

(Résumée)

Parkes Weber. — Diabète insipide chez un garçon avec réaction de Wassermann positive (The Brd. Journ. of Childrens Diseases, mai 1912

Garçon de 10 ans, vif et intelligent, un peu petit pour son âge. La polyurie et la polydipsie ont été remarquées pour la première fois dans la troisième année, et jusqu'à 7 ans, il a souffert d'incontinence nocturne d'urine. La quantité moyenne d'urine émise en vingt-quatre heures est de 4 litres ; l'urine est pâle, de faible densité (1.000 à 1.004), sans albumine, ni sucre, ni cylindres. Pas de néphrite, ni de tumeur du rein. L'examen du sang a donné le 20 février 1912 : hémoglobine, 95 °/₀ ; hématies, 5.800.000 ; leucocytes, 17.900 (2, 2 °/° d'éosinophiles), glande thyroïde petite, selle turcique à peu près normale. Pas de diabète insipide dans la famille.

Le malade est l'aîné d'une famille de huit enfants, de parents sains. Pas de fausses couches. Mais un enfant mort né à terme avant celui-ci. Six autres enfants vivants

Le 2 février 1912, réaction de Wassermann positive. Traitement thyroïdien et mercuriel sans résultat.

Observation III

Résumée. — L. Curtis Ager. — Léontiasis osseuse développée chez un enfant avec diabète insipide (Arch. of Ped., janvier 1909).

Garçon né en 1903, le deuxième de trois enfants : les deux autres sont sains. Pas d'hérédité. Nourri au sein pendant un an. Colite grave à 18 mois.

L'été suivant, à 2 ans 1/2, exagération de l'appétit, perte de poids, distension du ventre, eczéma de la tête, gros foie, stomatite, engorgement des ganglions mésentériques et inguinaux.

Tout cela rétrocède pendant l'hiver suivant.

En mars 1906, à l'âge de 3 ans, l'enfant est normal. Il ne persiste qu'un peu de stomatite.

En juillet, à 3 ans 1/2, aggravation de la stomatite avec vomissements et fièvre. A ce moment, soif vive et *polyurie* sans glycosurie. Le malade réalise en outre un syndrome qui fait songer à une méningite de la base ; douleurs occipitales, vomissements quotidiens, frissons, fièvre, contractures.

En mars 1907, à l'âge de 4 ans, on constate une grosse tête avec déformation non rachitique. Léger chapelet thoracique, apophyses du pied et du poignet élargies, sternum un peu proéminent, glandes cervicales engorgées, peau un peu sèche, maigreur.

L'enfant urine de 7 à 8 litres. La densité de l'urine est de 1.000 à 1.002. Il n'y a ni sucre, ni albumine.

On donne de la thyroïdine et de l'adrénaline sans succès, quelques amers, un peu de fer avec amélioration.

Au printemps de 1908, on remarque la saillie du frontal droit, de l'os malaire et du maxillaire supérieur de ce

côté. L'œil droit semble en saillie ; on pense à une tumeur de l'orbite. La radioscopie montre l'épaississement de l'os frontal.

En résumé, garçon de 5 ans, ayant fait vers l'âge de 2 ans, un syndrome de méningite, et chez lequel évoluent un diabète insipide et une hypertrophie progressive du tissu osseux, surtout des os de la face (*leontiasis ossea*).

L'auteur rappelle qu'une tumeur de la glande pituitaire peut réaliser ce syndrome, et que dès lors on ne doit pas être trop surpris de voir le diabète insipide associé à l'acromégalie ou à la léontiasie osseuse.

Observation IV

Sahut. Thèse 1908

Garçon, 15 ans 1/2. Urines : 2150 cmc. Urée augmentée ni sucre, ni albumine. Polyurie survenue au début de la convalescence d'une dothiénentérie.

Observation IV

Babonneix 1908 (in thèse Sahut)

Fille, 2 ans 1/2. Polyurie ; ni sucre ni albumine. Enurésie nocturne. Hérédité nerveuse lourdement chargée. L'enfant est une dégénérée.

Observation VI

Haushalter et Lucien. Revue neurologique, 15 janvier 1908. Résumée
Polyurie chez un enfant, atteint de tumeur de l'espace opto-pédonculaire

Fille, 6 ans 1/2. Pas d'hérédo-syphilis. Père bronchitique chronique. Mère morte tuberculeuse et alcoolique ;

a eu 8 enfants, 3 sont morts en bas-âge. — Pas d'antécédents personnels ; nourrie au biberon.

Depuis 1906, polydipsie et polyurie.

Etat actuel : Petite : 12 kgs 500. Non rachitique.

Bruits du cœur bien frappés ; pouls petit ; extrémités froides, cyanosées. Bacillose du sommet droit au début. Rien ailleurs. Pas de fièvre.

Urines : 3/4 litres en 24 heures ; urines claires sans sucre, ni albumine, urée : 4 gr. 20.

Polydipsie : 5 lit. 700 de liquide par jour en moyenne.

Le 1er février, scarlatine normale, sans modifications de la polyurie et de la polydipsie.

Urine rendue du 21 au 28 février : 3 lit. 200. Liquide absorbé : 3 litres 800.

Du 12 au 21 mars, urine rendue : 1 lit. 400. Liquide absorbé : 2 litres. Appétit médiocre. Peau grise et sèche.

Le 21, convulsions généralisées, coma, mort.

Autopsie : Cœur, reins, rate, foie et tube digestif normaux. Ganglions caséeux à droite de la trachée. Petits noyaux de tuberculose fibreuse au sommet droit.

Cerveau : Tumeur assez volumineuse de l'espace opto-pédonculaire, d'où sort la tige pituitaire hypertrophiée. Hypophyse molle, adhérente à la selle turcique.

Tumeur formée par une infiltration massive de cellules lymphatiques, qui s'insinuent dans l'hypophyse entre les cellules glandulaires.

Pas d'autres lésions.

Observation VII

Babonneix et Roustan. Gaz. des Hôpitaux, déc. 1907.— Résumée
Polyurie essentielle de cause inconnue

Garçon, 11 ans.

A. H. : Parents bien portants, non syphilitiques. La mère aurait éprouvé une grande peur un mois avant son accouchement.

A. P. : A 4 ans, énurésie nocturne.

A 5 ans, la polyurie apparaît. Début brusque au milieu de la nuit, sans troubles nerveux réflexes pouvant l'expliquer. La polydipsie débuta aussi brusquement et persista depuis lors. L'enfant buvait par jour 6 à 7 litres de liquides. Les urines, pâles, transparentes, ne contenaient ni sucre, ni albumine, ni indican.

Etat actuel : Bon développement, mine florissante. Système nerveux à peu près intact. Rien à noter du côté de la sensibilité, de la mobilité ou de l'intelligence. Pas de nervosisme, ni d'hystérie. L'appareil digestif fonctionne bien ; pas de polyphagie ; pas de végétations adénoïdes, pas de dilatation stomacale. Foie et rate normaux. Ni diarrhée, ni constipation.

Du côté de l'appareil respiratoire, légère submatité avec augmentation des vibrations et respiration soufflante dans la région sous-claviculaire droite et dans la zone inter-scapulo vertébrale droite.

Appareil circulaire normal. Il n'y a jamais eu de fièvre, le pouls bat à 80.

Observation VIII

Moussous.— Soc. d'Obst., Gynéc., et Péd., Bordeaux, nov. 1907

Fille, 8 ans. Polyurie : 7 à 11 litres par jour. Pas d'hyperazoturie. Polydipsie. Epreuve du bleu normale. Rien dans les antécédents n'explique la polyurie qui est peut être un simple trouble fonctionnel.

Observation IX

Soc. for the study of disease in Children., nov. 1906

Enfant, 9 ans. Polydipsie, polyphagie. Polyurie : 1380 à 7860 cmc. par jour. Pas de néphrite, pas de cause apparente. Symptômes modérés par la valériane.

Observation X

Achard et Ramond. — Bull. et mem. de la Soc. Med. des Hôpitaux
12 mai 1905, Résumée
Polyurie essentielle : cure psychique.

Garçon, 6 ans 1/2.

Père et mère alcooliques. Quatre autres enfants bien portants. Sa mère dans son enfance a présenté jusqu'à 11 ans de l'incontinence d'urines.

Le petit malade, à quatre ans 1/2, commence à boire beaucoup. A quelque temps de là se déclare une ascite ; on fait la ponction suivie d'une guérison apparente.

L'enfant renvoyé à l'école, se fait remarquer parce qu'il quitte les rangs pour boire aux fontaines et même l'eau

qui coule sur les dalles des urinoirs. En même temps, il urine fréquemment, quelquefois dans son pantalon.

Dents irrégulièrement implantées. Les deux incisives médianes supérieures et les deux latérales inférieures manquent. Pas de stigmates de rachitisme ni d'hérédo-spécificité.

Le cœur, les poumons, le rein, les organes abdominaux fonctionnent normalement.

Appétit un peu exagéré. Langue bonne. La soif est inextinguible. Souvent le malade boit en une seule fois un litre de liquide. La quantité totale ingérée en 24 heures varie entre 5 litres 50 et 9 litres 50 ; il boit tout ce qui lui tombe sous la main, l'eau des boules servant au chauffage des lits, de l'eau sale, son urine même. Pas de dilatation d'estomac.

Urines claires, pâles. Ni sucre ni albumine. Mictions fréquentes.

Pas de sécheresse de la peau. Teint frais. Etat général bien conservé, sans amaigrissement.

Pas de troubles de la sensibilité ni de la mobilité.

Intelligence assez vive, mais les sentiments affectifs sont émoussés, le malade dit facilement des grossièretés. Il n'a aucune pudeur. Très vantard, il aime à se rendre intéressant et ment par plaisir. Il a des peurs exagérées.

Le malade est mis à un régime fixe, alternativement chloruré et déchloruré ; on essaie l'action des alcalins et des acides.

A sa sortie de l'hôpital, le malade n'est pas complètement guéri ; les incisives qui manquaient n'ont pas repoussé.

La polyurie a toujours suivi les fluctuations de la quantité de boissons. L'enfant fut rationné à 1 litre 1/2 sans troubles ni fatigue, ni révolte. Il n'y eut pas de

symptômes de déshydratation. Les urines diminuèrent en proportion des liquides ingérés, et le poids du corps ne baissa pas.

Observation XI

Baumel. *Montpellier Médical*, 1904
Polyurie essentielle (Résumée)

Garçon, 13 ans, berger, atteint de polyurie.

Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, à noter une rougeole à 5 ans. Le malade n'a jamais eu de convulsions ni d'énurésie nocturne. Il eut une forte frayeur, datant de 3 ou 4 ans.

Le début de la maladie fut brusque. Pas de troubles des divers appareils. La maladie se complique d'un amaigrissement extrême. Ce malade urinait 13 litres de liquide en 24 heures. Son ventre était ballonné, l'épigastre douloureux. Pas de stigmates d'hystérie.

L'urine est jaune pâle, à réaction acide. Il y a par litre 2 gr. 26 d'urée, 0 gr. 25 de phosphates, des traces d'albumine, pas de sucre, 16 gr. 17 de chlorures en 24 heures. Sa densité est 1002. Ni peptones ni propeptones, ni acétone. Pas de pigments anormaux ni de sédiments.

On note quelques adhérences balano-préputiales que l'on sectionne. La canine supérieure gauche tombe. La polyurie diminue. Puis se déclarent des accidents aigus abdominaux. Le pancréas est douloureux à l'examen.

Observation XII

Carter. Lancet, 27 août 1904
(Résumée)

Un cas de diabète insipide aigu, avec coma mortel

Fille, 8 ans, jusque-là bien portante. On avait pu cependant remarquer la présence de vers filiformes dans ses selles.

Elle tombe soudain malade après une excursion scolaire. Elle souffrait sans pouvoir localiser ses douleurs.

Dans les jours suivants elle présenta une pâleur progressivement accentuée, de la faiblesse, de l'amaigrissement, des vomissements.

Les urines étaient claires, d'une densité égale à 1018. Il y avait polyurie et polydipsie.

Pas de sucre dans l'urine, mais quelques traces d'albumine. Les mouvements respiratoires augmentèrent de nombre, mais rien d'anormal du côté des divers organes.

La malade tomba dans un état soporeux, puis dans le coma, et mourut au bout de dix huit jours.

Observation XIII

Gentile. Gas. de Gh. Osped., 19 juillet 1903
(Résumée)

Polyurie essentielle chez un enfant, probablement due à l'hérédo-syphilis.

Garçon, 6 ans. Urines : 7 litres par jour, densité 1002, réaction acide. Pas d'éléments anormaux. Père syphilitique.

Observation XIV

Féron. Clinique de Bruxelles, 1902

Garçon, 11 ans. Urines : 9 à 12 litres par jour. Urée : 7 gr. 5 à 17 gr. 5. Ni sucre ni albumine. Polyurie consécutive à une indigestion. Guérison rapide.

Observation XV

Cozzolino. Policlinico. 1900, I. 7.

Enfant, 2 mois. Dès sa naissance, polyurie. Urines : 1 litre à 1 litre 50. Tous les éléments en quantité normale. Buvait par jour 3 litres d'eau. Guérison au bout de 3 mois.

Observation XVI

Variot. Soc. Méd. des Hôpitaux, 1899.

Garçon, 4 ans. Urines : 3 litres par jour. Ni sucre ni albumine. Hypo azoturie. Une sœur présentait les mêmes symptômes et mourut de broncho-pneumonie ; son foie rappelait celui de l'hérédo-syphilis.

Observation XVII

Ausset. Bull. Soc. Méd. des Hôp., 1899.

Garçon, 4 ans. Urines : 8 litres à 9 litres 50 contenant 2 litres 25 d'urée par litre. Pas d'éléments anormaux. Père nerveux, mère hystérique, très nerveux lui-même

sans hystérie. Polyurie consécutive à une infection gastro-intestinale, augmentée après une rougeole.

Observation XVIII

Cima, La Pédiatria, 1898

Garçon, 10 ans. Urines : 4 litres. Tous les éléments en quantité normale. Pas d'éléments anormaux. Polyurie consécutive à éruption cutanée avec fièvre ayant duré 5 jours.

Observation XIX

Haushalter. Ann. de Méd. et de Chir. inf.; 1898

Fille, 6 ans. Urines : 2 litres 144 en moyenne (max. : 6 litres). Urée : 12 gr. 3. Ni sucre ni albumine. Enfant très nerveuse.

Observation XX

De Buck et de Moor. Belg. Méd. 1897. Résumée

Fille, 12 ans. Père migraineux Trois autres enfants bien portants, mais qui ont eu jadis des convulsions. L'enfant, dont la maladie remonte à huit semaines, avait été jusqu'à cette époque en bonne santé. Survint alors une angine aiguë avec fièvre et céphalée. Cette angine dura 8 jours. accompagnée d'une soif intense qui persista. La malade buvait en 24 heures 43 pintes d'eau. Pendant la nuit elle se réveillait tous les 3/4 d'heure pour uriner. On pouvait noter de l'amaigrissement.

Urine incolore, à réaction acide. D = 1005. Ni sucre

ni albumine. Le taux de l'urée oscillait entre 1 gr. 26 et 1 gr. 75.

La polydipsie ne fut influencée ni par l'antipyrine ni par l'opium; elle s'accompagnait d'un léger degré de polyphagie.

Le système nerveux de la fillette était très irritable. Chez elle, pas de stigmate d'hystérie. La température était un peu au-dessous de la normale. Le sang n'était pas modifié.

Observation XXI

Hœsselin Münch. Medic. Woch., 1896

Garçon, 9 ans. Polyurie intense. Ni sucre ni albumine. Puis signes de tumeur cérébrale : paralysie nucléaire de la III[e] paire. Autopsie : *tumeur épiphysaire*.

Observation XXII

Eichhorn. — Jahrb für Kinderheilkunde, 1896

Garçon, 10 ans. Urines : 5 litres 050. Ni sucre ni albumine. Enfant nerveux : antécédents névropathiques.

Observation XXIII

Marinesco. Soc. de biologie, 1895

Deux frères : 17 ans et 15 ans. Le premier urine 28 litres ; tous les éléments sont normaux. Pas d'éléments anormaux. Le second a la même chose avec un mal de Pott en plus ; meurt de méningite tuberculeuse et on trouve l'épithélium du 4[e] ventricule proliféré.

Mère ayant eu diabète insipide pendant ses grossesses.

Observation XXIV

Neureutter. Caposis Cesk. Cekam, 1893.

Enfant, 3 ans. Urines : 6 lit. 50 ne contenant rien d'anormal. Hypertrophie des ganglions abdominaux (compression des splanchniques ?)

Observation XXV

Rachel. Med. Monatschr. New-York, octobre 1891.

Enfant, 6 mois. Polyurie sans éléments anormaux : œdèmes. Phénacétine. Guérison.

Observation XXVI

Liebmann. Inaug. Dissert. Berlin, 1888

Garçon, 3 mois. Urines : 2500 cmc., sans rien d'anormal. Début après gastro-entérite fébrile. Père neurasthénique.

Observation XXVII

Legrain. Th. Paris, 1886

Garçon, 10 ans. Urines : 1500 à 3000 cmc. Normales, sauf grand excès de chlorures. Le malade est un dégénéré avéré, mais intelligent.

Observation XXVIII

Garnerus. Deutsch. Med. Woch., 1881

Nourrisson. Polyurie dès la naissance. *Beaucoup de sucre* disparaissant lorsqu'on supprime le lait. Administration de lait acide avec glycérine et tannin. Guérison complète. Polyurie congénitale ?

Observation XXIX

Hagenbach. *In* Th. Seigneurin

Fille 4 ans 1/2. Urines : 9 lit. 800. Amaigrissement. Antécédents héréditaires tuberculeux. Méningite tuberculeuse. Mort.

Observation XXX

Pain. Th. Paris, 1878. Résumée

Première génération. — Mère polyurique, morte âgée depuis longtemps.

Deuxième génération. — G... Louis, bonne constitution, charpentier. Polyurique et polydipsique dès l'enfance ; buvait facilement plusieurs litres de vin. Mort à 35 ans, subitement, après avoir bu beaucoup plus que de coutume. Pas d'enfants.

G... Paul, 55 ans, l'aîné de tous, malingre, chétif, poitrine étroite, réformé pour faiblesse de constitution. Pas d'enfants.

G... Antoine, 46 ans. Polyurique depuis l'enfance. Marié. Enfants en bonne santé.

Troisième génération. — G... Paul, bonne santé. Pas de polyurie.

G... Victor, 8 ans, polyurique, gourmes, abcès ganglionnaires au cou; cicatrices persistantes.

G... Julie, 5 ans, polyurique, croûtes, kérato-conjonctivite.

G... Louis, chétif, scrofuleux (spina ventosa, ostéo arthrite du coude.

Urine : 13 lit., 500 ; urée : 0 gr., 96 par litre. Pas d'éléments anormaux.

Observation XXXI

(Pain. Thèse de Paris, 1878. Résumée)

Fille, 16 ans. Père atteint de bronchite chronique. Mère variqueuse. Une sœur de 15 ans ayant des écrouelles ganglionnaires; un frère de 5 ans atteint de kérato-conjonctivite scrofuleuse.

La malade qui est d'Alger paraît avoir eu la fièvre intermittente. Elle a eu une kératite et des abcès ganglionnaires au cou dont l'un a laissé une cicatrice. Elle a toujours eu des croûtes dans les cheveux et pendant longtemps un écoulement purulent par l'oreille droite. Coryza chronique avec ulcération de la muqueuse et odeur fétide.

Trois ou 4 fois perte de connaissance avec chute. Pas d'autres renseignements à ce sujet.

A 9 ans polydipsie. Elle urinait alors 7 à 8 litres.

Examen : Malade petite, chétive, maigre. Palpitations, crampes d'estomac, pas de vomissements. Névralgie

dans le cinquième espace intercostal droit. Légère fièvre le soir. Pas de sueurs nocturnes, pas de diarrhée, pas d'hémoptysie.

Presque rien au poumon. Rien au cœur.

Urines : 5 litres ; urée : 17 grammes. Phosphates : 3 grammes. Ni sucre ni albumine.

Observation XXXII

Fournier. Gaz. des Hôp.

Fille, 16 ans. Syphilis secondaire avec accidents multiples. Boulimie, polydipsie, diarrhée, polyurie. Pas de sucre ni d'albumine ; urines normales. Aucune amélioration par le traitement spécifique.

Observation XXXIII

(Lancereaux. Thèse d'agrégation, 1869)

Garçon, 14 ans. Urines : 18 litres. Pas de sucre. Polydipsie. Réduction de la polyurie à 8 litres par le traitement, mais elle reprend bientôt son intensité première.

Observation XXXIV

Whittle. (*In* Lancereaux. Thèse d'agrég., 1869)

Fille, 11 ans. Polyurie survenue au cours d'une amygdalite diphtérique ; 5 à 7 pintes d'urine aqueuse, sans albumine. Fer. Guérison complète.

Observation XXXV

(Roger. Clin. de l'Hôpit. des Enfants Malades, 1866.)

Polyurie avec coma mortel.

Garçon, 11 ans. D'après les parents, depuis 5 ou 6 ans il boit plus que ses camarades et urine en proportion. Ces troubles n'empêchent pas son travail scolaire.

Mais vint un moment où les fonctions digestives se pervertissent. Soif ardente avec inappétence, dyspnée gastrique, nausées et parfois vomissements.

Les forces diminuaient, le malade maigrissait. Puis, survinrent des epistaxis répétées. La vue s'affaiblit jusqu'à cécité presque complète.

L'enfant ne reconnaissait pas les objets qu'on lui montrait. De plus, la fièvre se déclara, qui augmenta encore la soif.

Les urines, de densité égale à 1008, contenaient un peu d'albumine, mais pas de sucre.

A l'examen de l'œil, on constatait l'existence de gros vaisseaux se rendant à la papille du nerf optique et des taches d'un blanc jaunâtre.

On prescrivit une poudre composée de fer, de quinquina et de valériane, des infusions de racine de valériane à discrétion, du bouillon et du lait froids.

Sous l'influence de cette médication, le malade s'améliora. Il buvait et urinait moins. La vision était moins imparfaite. Mais le pouls conservait sa fréquence et sa petitesse. La faiblesse était excessive et l'altération du facies toujours caractéristique. Ce n'était qu'un mieux temporaire. En proie à une agitation incessante et à des palpitations violentes, l'enfant s'éteignit dans une agonie des plus douloureuses.

Observation XXXVII

Roberts, 1865

Fille, 8 ans. Urines : 4 litres et plus. Composition normale

Antécédents tuberculeux. Tuberculose pulmonaire. Amélioration par huile de foie de morue et alimentation choisie.

Observation XXXVII

Mirza Reza Ben Mokim. Th., Paris, 1860

Fille, 13 mois. Polyurie abondante. Pas de sucre. Laudanum : la polyurie tombe à 2 lit. 1/2. Coqueluche antérieure.

Observation XXXVIII

Moutard Martin, Gaz. des Hôp. — Granel. Th., de Montpellier, 1877

Fille, 11 ans. Chute sur les pieds, commotion cérébrale. Polyurie neuf jours après, sans éléments anormaux. Polydipsie. Guérison en 15 jours.

Observation XXXIX

Lacombe. Thèse de Paris, 1841

Fille, 7 ans. Boit 6 litres par jour, polyurie en proportion. Pas d'éléments anormaux. Etat général bon. Les accidents qui ont succédé à une gastro-entérite aiguë n'ont pas été améliorés.

CONCLUSIONS

1° Le diabète hydrurique est la forme de diabète insipide qu'on rencontre le plus fréquemment dans l'enfance. Le diabéte azoturique est une rareté.

2° Son étiologie est dominée par la névropathie personnelle ou héréditaire du sujet, qui présente parfois des stigmates de dégénérescence. Certains auteurs soutiennent cependant l'influence des toxines de maladies infectieuses (tuberculose, syphilis en particulier) déclarées ou latentes ; ou celles des viciations des sécrétions internes.

3° La symptomatologie se résume en deux mots : polydipsie, polyurie, la polydipsie paraissant secondaire à la polyurie.

4° L'élimination de l'azote est généralement normale. Elle s'exagère dans certains cas très rares et pourrait faire place au syndrome azoturique, d'évolution rapide et fatale.

5° L'évolution du syndrome hydrurique est très longue et compatible avec un fonctionnement organique normal. A la longue toutefois peut survenir un certain degré de déchéance physique. On a décrit une forme grave de dia-

bète hydrurique : on peut se demander s'il ne s'agit pas dans ces cas de polyurie symptomatique.

6° Le diagnostic est facile, il comporte trois étapes :

a) Y a t-il diabète insipide ?

b) Ce diabète insipide est il simplement hydrurique ?

c) Ce diabète hydrurique est-il symptomatique ou essentiel ?

7° Le traitement, très précaire, sera à la fois hygiénique et médicamenteux : état général, action sur le rein, sur le système nerveux, révulsion cutanée et intestinale, traitement opothérapique.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 17 juillet 1913
Le Recteur.
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 17 juillet 1913
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et RAMOND. — Potomanie chez un enfant. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 12 mai 1905.

AUSSET. — Un cas de diabète insipide chez un enfant de quatre ans. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 1889.

BABINSKI. — Polyurie hystérique. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 13 mai 1891.

BABONNEIX et ROUSTAN. — Contribution à l'étude de la polyurie chez l'enfant. Gaz. des Hôp., déc. 1907.

BAUMEL. — Contribution à l'étude du diabète insipide chez l'enfant. Montpellier Médical, 1904.

BERKENHEIM. — Soc. de Pediatrie. Moscou, 26 mars 1908.

BOUCHUT. — Diabète insipide. Gaz des Hôp. Paris, 1877, p. 1049.

BRISSAUD. — Polyurie nerveuse et polyurie hystérique. Presse Méd., avril 1897.

BUCK (de) et DE MOOR. — Notes sur un cas de diabète insipide. Belg. Méd., 1897, p. 257.

CARTER. — Un cas de diabète insipide aigu avec coma mortel. Lancet, 27 août 1904.

CIMA. — Diabète insipide chez les enfants. La Pediatria, 1898, p. 78.

Cautley. — Un cas de diabète insipide. Soc. for the Study of Disease Children, nov. 1906.

Coccoz. — Contribution à l'étude de la polyurie essentielle. Ses rapports avec la tuberculose. Th. de Lyon, 1894-1895.

Cozzolino. — Observ. cliniques et urologiques sur un cas de diabète insipide chez un enfant de deux mois. Policlinico, 1900, t. VII.

Curtis Ager. — Leontiasis osseuse développée chez un enfant avec diabète insipide et la question d'étiologie. Arch. of. Ped., janv. 1909.

David. — La polyurie prétuberculeuse. Th. Paris, 1894-1895.

Debost. — La polyurie chez les dégénérés. Th. Paris, 1891-1892.

Dufestel. — Maladies simulées chez les enfants. Th. Paris, 1887-1888.

Ehrhardt. — De la polyurie hystérique. Th. de Paris, 1892-1893.

Eichhorn. — Du diabète insipide chez l'enfant. Jahrbuch für Kinderkeilkunde, 1896.

Fournier. — Gaz. des Hôp. de Paris, 1871.

Garnerus. — Cas guéri de diabète insipide et sucré chez un nourrisson. Deutsch. Med. Woch., 1884.

Garrigue. — De la polyurie hystérique. Th. Paris, 1888-1889.

Gentile. — Diabète insipide essentiel chez l'enfant. Gaz. degli. Osped., 1893, p. 911.

Gerhardt. — Kinderkrankheiten, p. 576.

Grancher. — Polyurie simple. Gaz. des Hôp., 1888, p. 267.

Granel. — Th. Montpellier, 1877.

Guinon. — Th. Paris, 1889.

Guinon. — Article « Diabète insipide » *in* traité Grancher, Comby, Marfan.

Hagenbach. — Yahrb. f. Kinderh., vol. XIX, 1882.
Haushalter. — Polyurie essentielle chez un enfant de six ans. Ann. de Méd. et Chir. inf., 1898, p. 469.
Haushalter et Lucien. — Polyurie simple et tubercule de l'hypophyse. 5 janvier 1908, Revue neurologique.
Hoesselin. — Tumeur de l'épiphyse, diabète insipide, paralysie nucléaire de la 3e paire. Münsch. Med. Woch., 1896.
Hutinel et Tixier. — Article « Diabète insipide », *in* Hutinel. Traité des maladies des enfants, tome II.
Kiener. — Th. Strasbourg, 1866.
Knöpfelmacher. — Soc. de Méd. Int. Vienne, 1906.
Lacombe. — Th. Paris, 1841.
Lacroix. — Th. Paris, 1904.
Lancereaux. — Thèse d'agrégation. Paris, 1869.
— Ann. des mal. des org. génit. ur. T. VIII.
Larré. — Th. de Paris, 1906-1907.
Lecorché. — Traité du diabète, 1877.
Legrain. — Th. Paris, 1886.
Liebmann. — Inaug. Dissert. Berlin, 1888.
Marinesco. — Deux cas de polyurie familiale dite essentielle. Soc. de Biol., 19 janv. 1895, p. 41.
Mira Reza ben Mokim. — Th. Paris, 1860.
Mongour et Gentes. — Les polyuries graves. Leurs rapports avec une lésion du pancréas. Presse. Méd., 1899, p. 354.
Neureutter. — Diabète insipide chez un enfant de trois ans. Caposis cesk. lekam., 1893.
Pain. — Th. Paris, 1879.
Rachel. — Diabète insipide chez les nourrissons. Medic. Monatschr. New-York, oct. 1891.
Richardière et Sicard. — Article : Diabète insipide. *In* Brouardel et Gilbert.

RIMBAUD et ROGER. — Journal Médical français, 1909.

ROBERTS. — A pratical treatrise on urinary and renal diseases. London, 1865.

ROGER. — Considérations sur la polydipsie chez les enfants. Journ. Méd. et Chir. prat., 1866, p. 293.

SAHUT. — Th. Paris, 1908.

SEIGNEURIN. — Th. Lyon, 1903.

SOREL. — Th. Paris, 1893-1894.

SOUQUES. — Sur un cas de polyurie essentielle. Gaz. Méd. de Paris, 1888, p. 100.

— Contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la polyurie hystérique. Arch. de Neurol., 1894, p. 448.

TROUSSEAU. — Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu. T. II, p. 812.

VARIOT. — Soc. Méd. des Hôp., 1899, p. 155.

WHITTLE. — Dubl. Quart. of Medic. Soc., 1867.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.